Aus dem Pathologischen Institut
des Krankenhauses München-Schwabing.
Direktor: Professor Dr. L. Singer.

Beitrag zu den Myocarderkrankungen im Säuglingsalter.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

HEINZ LEHMANN
aus Bromberg.

19 38

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Prof. Singer.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 12. 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554005_0062

Über Herzerkrankungen im frühesten Kindesalter, beim Säugling, liegen nicht sehr zahlreiche Mitteilungen im Schrifttum vor. Man kennt sie als: Granulomatöse Myocarditis, fötale Endocarditis, Fibrosis myocardii congenita usw. Die Aetiologie dieser Erkrankungen ist meist ungeklärt (Entzündung, Mißbildung, Ernährungsstörungen). Im folgenden soll ein Schwielenbefund in einem Säuglingsherzen besprochen werden, der am 28. 12. 35 unter der Sektionsnummer 1152/35 im Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing aufgefunden wurde. Zugleich ist versucht, eine kurze Zusammenfassung der bisher beschriebenen Fälle von Herzerkrankungen des Kleinkindes zu geben.

Es handelt sich um ein Siebenmonatskind, das bei künstlich eingeleiteter Frühgeburt wegen engen Beckens mit der Zange extrahiert wurde. Das Kind wurde bis zu sechs Monaten mit abgedrückter Muttermilch ernährt und gedieh angeblich gut. Acht Tage vor dem Tode wurde es wegen Rachitis mit Höhensonne bestrahlt. 2 Tage später stark erschwertes Atmen und Blässe. Bei der Aufnahme in die Klinik Nasenflügeln. Exspiratorisches Stöhnen, Cyanose und deutliche Kraniotabes. Über der Lunge physikalisch nichts nachweisbar, Herztöne rein. Die Röntgenaufnahme ergibt einen auffällig großen kugelförmigen Herzschatten und in beiden Lungenfeldern eine kleinfleckige Zeichnung. Trotz Kreislaufmittel nahm die Kurzatmigkeit und Cyanose in den nächsten Tagen zu und das Kind starb unter den Zeichen einer Kreislaufschwäche. Die lebenden drei Geschwister waren ebenfalls Zangengeburten, sind 18, 14 und 11 Jahre alt und gesund. Während der Schwangerschaft hat die Mutter keine Infektionskrankheit durchgemacht, der Schwangerschaftsverlauf war bis zur Entbindung völlig normal.

Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Verschwielung des Herzmuskels im Bereich des linken Ventrikels und Dilatation des ganzen Herzens. Stauungsinduration und Oedem der Lunge. Bronchopneumonische Infiltration der dorsalen Abschnitte beider Lungen, besonders des rechten. Katarrhalische Bronchitis, Stauungsorgane und Schwellung der tracheobronchialen und mesenterialen Lymphknoten. Abklingende Rachitis (Kraniotabes) und Oedeme der Haut.

Das in Formol fixierte Herz wiegt 41 g und mißt 6×4½×3,2 cm, Stärke der Ventrikelwand links 0,6 cm, an der verdünnten Spitze 0,3 cm, Stärke des rechten Ventrikels 0,2 cm.

Gegenüber den Normalmaßen des Herzens bei einem 7 Monate alten Säugling ist das Herz im ganzen vergrößert, besonders in seiner linken Hälfte. Die Herzbeutelblätter sind über der Spitze und dem linken Rand verwachsen. Sonst zeigt das gering mit Fett durch-

wachsene Pericard keine Veränderung. Der linke Vorhof ist etwas erweitert, die linke Kammer im ganzen ebenfalls erweitert und zeigt eine leichte Ausbuchtung der Spitze. Die Wand der Spitze ist in ihrem unteren Teil bis auf 3 mm Wanddicke verdünnt. Das Endocard der Kammer und des Vorhofs ist zart, glänzend und weist am hinteren linken Papillarmuskel eine leichte fleckige Trübung auf. Das Septumendocard der linken Kammer zeigt keine Veränderung. Aortenklappen sind zart, ebenso zarte Sehnenfäden der Mitralis, ohne Verkürzung oder Verdickung und normale Mitralklappen. Die Papillarmuskeln und Trabekeln sind teilweise etwas abgeflacht, teilweise kolbig verdickt. Mehrere falsche Sehnenfäden, die von den Papillarmuskeln und den Trabekeln entspringen, inserieren teils wieder an den Papillarmuskeln, teils an den Trabekeln. Ein langer Faden, der vom linken hinteren Papillarmuskel entspringt, endigt frei am Septum ventricolorum. Der Herzmuskel weist im Bereich der ganzen linken Kammer diffuse, nicht scharf abgegrenzte grauweißliche Schwielen auf. Die Papillarmuskeln sind eher geringer beteiligt als das Wandmyocard. Unter dem Epicard des linken Ventrikels, besonders hinten links, finden sich sehr zahlreiche Blutungen, die sich auch unter dem Epicard des linken Vorhofes nachweisen lassen und dem Versorgungsgebiet der Coronaria sinistra entsprechen. Subendocardial und im inneren Drittel des Myocards zeigen sich keine Blutungen. Diese Blutungen bieten auf einem Tangentialschnitt durch den Muskel ein buntes Bild. Frischere Blutungsherde wechseln mit älteren dunkleren braunen Herden. Dazwischen befinden sich strangförmige Züge erhaltenen Herzmuskelgewebes, die wieder von älteren schwieligen Veränderungen durchsetzt sind. Die ältesten Veränderungen liegen dem Endocard am nächsten, während die jüngsten subepicardial liegen. Das Alter der Herde vergrößert sich anscheinend von außen nach innen. Die geringsten Schädigungen zeigt das mittlere Drittel der Herzwand. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer sind geringgradig erweitert und etwas hypertrophisch. Endocard und Klappenapparat sind zart und glänzend und haben keinerlei Auf- oder Einlagerung. Papillarmuskeln und Trabekel treten deutlich hervor. Im Myocard der rechten Kammer zeigen sich nur im Septum Verschwielungen.

Die Sinus Valsalvae der Aorta sind deutlich ausgeprägt. Die Coronaria dextra entspringt regelrecht aus dem rechten hinteren Sinus, die Coronaria sinistra aus dem vorderen rechten. Die Intima der Coronarien ist zart und weist nichts Krankhaftes auf. Aus dem Sinus der Pulmonalis entspringt kein Gefäß. Die Abgänge der Coronarien sind nicht verengt. Ventrikelseptum und Foramen ovale sind völlig geschlossen, ebenso der Ductus Botalli obliteriert. Die Abgangsstellen der großen Herzgefäße sind normal.

Für die histologische Untersuchung wurde das Herz in vier Stufen geschnitten. Die einzelnen Stufen in Zelloidin eingebettet und dann fortlaufend geschnitten. Jeder zehnte Schnitt wurde gefärbt, abwechselnd nach van Gieson und mit Haematoxilin-

Eosin. Die Hauptmasse der Schwielen findet sich im Durchblutungsgebiet der Coronaria sinistra. Schnitt 1 zeigt Herde, vor allem in der Vorderwand des allein getroffenen linken Ventrikels. Schnitt 2, 3 und 4 bieten das gleiche Bild. Bei Schnitt 5 ist die Spitze des rechten Ventrikels das erste Mal getroffen. Die Wand der linken Herzkammer und des Septums weisen starke schwielige Einlagerungen auf, während die rechte Ventrikelwand frei ist. Bis zu Schnitt 14 bietet sich das gleiche Bild, erst von Schnitt 15 ab zeigt sich ein kleiner Streifen, der an den hinteren und vorderen Sulcus congitudinalis angrenzt, leichtere Schädigungen. Dieser Streifen ist auf der Vorderseite etwas breiter als auf der Herzhinterfläche. Diese Verteilung der Schwielen ändert sich bis zu Schnitt 31, der ungefähr die Grenze zwischen Kammer und Vorhöfen trifft, nicht. Die Schwielen der Kammerwand und des Septums sind in allen Wandabschnitten vorhanden und werden zur Vorhofsgrenze hin ausgedehnter.

In der Region der Vorhöfe ist ebenfalls der Sitz der Schädigungen links. Die linke Vorhofswand ist nicht so ausgedehnt ergriffen wie die linke Kammerwand. Es sind keine Schwielen nachzuweisen und nur vereinzelt finden sich kleinere Blutungen. Die Intensität der Blutungen nimmt immer mehr ab und sie finden sich nur noch vereinzelt im perivaskulären Gewebe der großen Herzgefäße.

Die Größe der Herde im Muskel schwankt in weiten Grenzen. Feinste, nur unter Vergrößerung sichtbare Schwielenbildung wechselt

mit allen Übergängen bis zu groben Herden. Die Nekrosen der Muskelzellen sind immer an den Gefäßverlauf gebunden, knötchenförmige Herde wechseln mit unregelmäßig begrenzten ab. Die Größe richtet sich gewöhnlich nach der Größe des Gefäßes. Das Kapillargebiet, besonders subendocardial, ist am geringsten beteiligt.

An den Herzgefäßen selbst ist feinanatomisch kein von der Norm abweichender Befund zu erheben. Die Intima ist allerorts zart, die Media zeigt nichts Besonderes. Nur das perivasculäre Bindegewebe ist etwas vermehrt. Überall im Gebiet der Coronaria sinistra sieht man in der Nähe der Gefäße Blutungen in das umgebende Gewebe. Zum Teil in gesundes Muskelgewebe, in dem das Blut die Muskelzellen auseinanderdrängt, zum Teil in schon geschädigte Bezirke, oder sogar in narbig umgewandelte Stellen. Im allgemeinen sind die ausgetretenen Blutmengen sehr klein, an wenigen Stellen sind sie mit bloßem Auge erkennbar.

Die einzelnen Muskelschädigungen sind verschieden alt. Es gibt Stellen, an denen der Blutaustritt erst vor allerkürzester Zeit erfolgt sein kann, die Querstreifung der Muskelzellen ist noch erhalten und die Muskelkerne haben ihre gewöhnliche Form. Als einziges Zeichen einer Reaktion zeigen sich am Rande der Blutungen einzelne histoide Zellen mit großem, granuliertem, oval- bis spindelförmigem Kern, die radiär um den Erguß angeordnet sind. Die Reaktion auf die Schädigung ist überall sehr gering. Rundzellen als Zeichen eines entzündlichen Reizes finden sich vereinzelt. Zerfallsreste der Muskelzellen, Kerntrümmer und zerfallene Blutkörperchen liegen massenhaft im Gewebe. Überall ist in den geschädigten Gebieten eine starke Sprossung junger Kapillaren und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes festzustellen. Alle Übergänge von frischer Nekrose bis zum narbigen Ersatz des Muskelgewebes sind zu finden. Es gibt Herde, in denen gerade die Querstreifung schwindet, die Fibrillen zerfallen zu kleinen Körnchen, das Sarkoplasma quillt und ballt sich zu Tropfen. Die Muskelkerne ändern ihre Gestalt, quellen und bieten die verschiedensten Bilder. Nierenform. Wandsprossung, verschiedene Färbbarkeit, endlich Zerfall in einzelne Chromatinbröckel tritt ein. Vereinzelt sind an den Grenzen der geschädigten Bezirke sehr große Muskelkerne zu finden, die als Regenerationsversuche aufzufassen sind. Reste der zerfallenen Kerne, des Protoplasma und ausgetretenen Blutkörperchen liegen im Gewebe. Dazwischen vereinzelte Rundzellen, die nur selten Zerfallsprodukte in ihrem Protoplasma gespeichert haben. Die spindligen Zellen des Zwischengewebes sind nicht geschädigt, sie scheinen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen die einwirkende Ernährungsstörung oder Schädlichkeit zu haben, als das Parenchym. In den ältesten Herden ist dies Gewebe stark vermehrt. Gewucherte Fibroplasten und Kapillarendothelien haben ein lockeres Ersatzgewebe gebildet, das in seinen Maschen aber immer noch Zerfallsreste der Muskelzellen und des Blutes enthält. Je älter die Schädigung, desto dichter wird das fibrilläre Bindegewebe und desto geringer sind die Einlagerungen in die Gewebsmaschen. Die größte Dichte

hat das Ersatzgewebe unmittelbar um die Gefäße herum, weil hier anscheinend die Schädigung zuerst und am intensivsten angriff. Eine reine Narbe, ohne Einlagerung von Zelltrümmern, also zellarmes Narbengewebe, ist im ganzen Herzen nicht vorzufinden.

Nach dieser Besprechung möchte ich über die in der Literatur verzeichneten Fälle von Herzerkrankungen des Säuglings und dessen wahrscheinliche Ursachen einen kurzen Überblick geben.

Intrauterin können Schwielen auf entzündlicher Basis entstehen, oder ihren Grund in Mißbildungen des Herzens oder fehlerhafter Anlage der Gefäße haben. Über einen Fall, bei dem ausgedehnte Nekrosen, ältere Schwielen und Verkalkung, vor allem in den Papillarmuskeln und Trabekeln gefunden wurden, berichtet B. Fischer: Die Sektion des 5 Wochen alten Säuglings ergab Oedeme, Ascites und Stauungsorgane. Die Klappen der Mitralis und Aorta waren verdickt und verwachsen. In dem zur Mitralis gehörenden Papillarmuskel fanden sich grobanatomisch Schwielen und Nekrosen, die sich in das angrenzende Herzmuskelgebiet fortsetzten. Ort und Aussehen dieser Veränderungen entsprachen völlig den bei Erwachsenen vorkommenden Erkrankungen. Den Beweis für die entzündliche Genese sieht Fischer in den Nekrosen, Verkalkungen und Schwielenbildungen, in der Leukocytenansammlung und den Endocardverdickungen. Für die Ursache der Entzündung hält er eine Influenza, die die Mutter 6 Wochen vor der Geburt durchgemacht hatte.

Weigert und Stiassny berichten 1901 über einen völlig ähnlichen Fall. Die schon mikroskopisch sichtbaren Schwielenbildungen führten sie jedoch auf eine Schädigung des Herzmuskels durch die Überbeanspruchung infolge der Aortenstenose zurück. Kockel beschreibt einen gleichen Fall und führt die Entstehungsursache auf eine Bronchitis zurück, an der die Mutter zwei Monate vor der Niederkunft erkrankt war. Zalka teilt mehrere Fälle congenitaler Herzschwielen mit. In einem Fall fand er eine Atresie der Pulmonalklappe. Er nimmt eine entzündliche Aetiologie dieses Verschlusses an, weil keine Entwicklungsanomalien nachzuweisen waren. Grobanatomisch war hier eine Fleckung des Myocards zu erkennen. Der Sitz der Schwielen beschränkt sich auf die rechte Kammermuskulatur. Die linke Kammerwand war frei. Bei weiteren fünf Fällen mit Schwielenbildung im Myocard sah er die Veränderung nur in den Herzabschnitten, deren dazugehörige Klappen entzündlich verändert waren. Bei neun weiteren Fällen waren die Schwielen durch Mißbildung zu erklären. Diese letzten Fälle zeigen schon das Vorkommen von Schwielen bei Mißbildungen und Hemmungen bei der Herzentwicklung. Bei Persistenz des Truncus communis wurden in zwei Fällen Narben im Herzmuskel des Säuglings gefunden. Konstantinowitsch erwähnt einen Fall, bei dem neben der Truncuspersistenz noch andere Anomalien der Herzentwicklung vorhanden waren. Es fanden sich Schwielenbildung im ganzen Herzen. Feller erwähnt eine Schwielenbildung im Myocard eines 2½ Monate alten

Kindes. Neben der Truncuspersistenz fanden sich Klappenveränderungen, die er auf einen intrauterinen Entzündungsvorgang zurückführt. Er sieht darin einen Beweis für die entzündliche Entstehung eines Teils der angeborenen Herzfehler.

Ausgedehnte Schwielenbildung im Muskel bei abnormem Ursprung der linken Coronaria aus der Pulmonalis fanden sich im Schrifttum in vier Fällen aufgeführt. Abrissokow berichtet als erster über einen 5 Monate alten weiblichen Säugling. Die durch den abnormen Kranzarterienabgang bedingten Störungen waren besonders im unteren vorderen Teil der linken Kammer nachzuweisen. Neben Nekrosen fanden sich fibröse Wucherungen. Das übrige Herz war normal. Die von Heitzmann, Kiyokawa und Scholte mitgeteilten Fälle glichen, von einigen belanglosen Unterschieden abgesehen, den vorher beschriebenen, fast völlig. Besonders wird vom letzten Autor starke Beteiligung der Trabekeln und Papillarmuskeln hervorgehoben. In allen diesen Fällen handelt es sich um weibliche Säuglinge von 2 bis 5 Monaten. Der Hauptsitz der Schädigung findet sich im unteren Teil der linken Kammer und den dazu gehörigen Papillarmuskeln. Befunde frischer Nekrosen mit allen Übergängen bis zu alten Narben ist allen Fällen gemeinsam. Das venöse Blut der Pulmonalis zusammen mit der verminderten vis a tergo des rechten Ventrikels genügte nicht für die Ernährung des Muskels. Je größer die Anforderungen, die mit zunehmendem Alter an das Herz gestellt wurden, je größer wurden bei konstant bleibender, qualitativ unzureichender Ernährung die Ausfälle funktionierenden Muskelparenchyms. Zum Schluß reichte eine leichte interkurrente Erkrankung aus, den Tod herbeizuführen.

Die meisten narbigen Herzmuskelveränderungen sind auf Erkrankungen des Coronarien zurückzuführen.

Die häufigste für Säuglinge nicht in Frage kommende Erkrankung, die Coronaratherosklerose, führt zu Verengerung, Thrombosen und Verschlüssen der Coronarien und zu Infarkten. Schädigung der Gefäßwände im Stromgebiet der Coronarien, bei haemorrhagischer Diathese, toxischen Schädigungen, durch Resorption von Eiweißzerfallsprodukten nach Verbrennung, bei Leuchtgasvergiftungen, Infektionskrankheiten u. a. haben oft Blutungen in das umgebende Gewebe zur Folge. Blutungen und Weitergreifen der Toxinwirkung können beides für sich allein, oder beides kombiniert, Nekrosen der angrenzenden Herzmuskelfasern zur Folge haben. Das zugrunde gegangene Parenchym wird später durch Narbengewebe ersetzt und bietet unter Umständen nach völliger Heilung das Bild einer feinen Verschwielung. Narbenbildung nach Ausheilung von Abszessen kommt praktisch nicht vor, da eine Bakteriaemie mit multipler Abszeßbildung äußerst selten überstanden wird. Periarteriitis nodosa Thrombangitis der Coronarien gibt es beim Kleinkind nicht. Syphilis der Coronarien als Endarteritis mag es geben und Schwielenbildung verursachen, doch ist eine luetische Aetiologie sehr unsicher, wenn keine weiteren spezifischen Merkmale an anderen Organen gefunden

werden. Alle bisher sicher erkannten Fälle von Lues betrafen totgeborene oder wenige Tage nach der Geburt verstorbene Kinder. Die häufige Beteiligung der Myocards bei Infektionskrankheiten, sei es durch die Krankheitserreger selbst, oder ihre Toxine ist bekannt. Zu größeren Schwielenbildungen kommt es dabei aber nicht. Die Myocarditis bei Diphtherie ist an erster Stelle zu nennen. Die Muskelschwielen sind immer klein und grobanatomisch nicht sichtbar (Aschoff). Das Diphtherietoxin greift Parenchym und Interstitium an. Veränderungen des Interstitiums oder des Parenchyms können vorherrschen. Sie können diffus oder herdförmig auftreten. Die Muskelfasern verfetten und zeigen hyaline oder wachsartige Degeneration. Später setzt körniger oder scholliger Zerfall ein. Im Interstitium treten Entzündungserscheinungen auf, Rundzellen erscheinen. Die Detritusmassen der Muskelfasern werden teils humoral, teils durch Leukocyten abtransportiert. Entstehendes Granulationsgewebe füllt die Defekte aus und kann bei ausgedehnten Herzmuskelerkrankungen zur Herzcirrhose führen (Hübschmann). Ganz ähnlich sind die Myocardschädigungen bei den übrigen Infektionskrankheiten, bei Grippe, Typhus, Scharlach, Maul- und Klauenseuche, Keuchhusten usw. Die durch die perivasculären „Rheumatismusknötchen" Aschoffs charakterisierte Myocarditis rheumatica führt nicht zur Schwielenbildung. Dasselbe gilt für die übrigen Myocarditisformen. Lues und Tuberkulose scheiden ebenso aus. Zwar erwähnt Boikan einen Fall von Stoelzner: Es entwickelten sich bei einem 20 Monate alten Kind nach einer vor drei Monaten überstandenen Pneumonie Trommelschlegelfinger und Oedeme. Die Sektion ergab ein um das Doppelte vergrößertes Herz. Besonders des linken und durchs Endocard sichtbare Flecken des Herzmuskels. Feinanatomisch Granulationsgewebe. Der Fall wurde für eine Lues gehalten, obgleich keine klinischen Zeichen dafür vorlagen. Die Aetiologie dieses Falles dürfte wie der von Fahr, Celeen, Riesenfeld, Fischer, Rieder und anderen mitgeteilten Fälle eines plötzlichen Herztodes bei „Status thymolymphaticus" sehr problematisch sein. Riesenfeld und Celeens Fälle weisen alle in der Anamnese Infektionskrankheiten auf, auch haben die Fälle Celeens einen mehr entzündlichen Charakter, was er durch die erhöhte Anfälligkeit des „Status thymolymphaticus" erklärt. Kristulovic berichtet über einen Herzbefund bei einem 9 Monate alten Säugling, der nach längerem Kranksein plötzlich starb. Es war ein Siebenmonatskind, dessen Mutter während der Schwangerschaft an einer Eklampsie erkrankt war. Im hypertrophischen Herzen fanden sich wandständige ältere Thromben. Das Myocard war von diffusen, entzündlichen Einlagerungen durchsetzt, die in der Umgebung der Gefäße Zellanhäufungen bildeten. Die Eklampsie der Mutter könnte für die Entstehung dieser interstitiellen Myocarditis eine Erklärung geben.

Die von Singer beobachtete „diffuse subakute interstitielle Myocarditis" bei einem 13 Monate alten Kind, das nach kurzem

Kranksein an zunehmender Kreislaufschwäche zugrunde ging, ist dem vorhergehenden Fall sehr ähnlich. Starke Herzhypertrophie bei Einlagerung von Leukocyten und Bindegewebswucherungen wurden nachgewiesen. Froboese sah eine disseminierte kleinfleckige Verschwielung des Myocard mit gleichzeitiger Hypertrophie der rechten Kammer bei einem 6 Monate alten Säugling. Seit der Geburt bestand Kurzatmigkeit. Eine leichte Pneumonie führte zum Exitus. Die Veränderungen beschränkten sich auf das rechte Herz, das Stromgebiet der linken Coronaria war völlig frei. Entwicklungs- oder Gefäßstörungen waren nicht nachzuweisen. Während der Schwangerschaft war die Mutter angeblich nicht krank.

Fast die gleichen Schäden fand Singer im Myocard eines ebenfalls sechsmonatigen Kindes, das plötzlich unter Zeichen der Kreislaufinsuffizienz starb. Doch waren hier die Veränderungen nicht auf das rechte Herz beschränkt, sondern zeigten sich am ganzen Herzen. Überwiegend war die linke Herzhälfte befallen, weniger die rechte. Das Muskelgewebe wurde weitgegend durch gefäßreiches Bindegewebe, besonders subendocardial ersetzt. Diffuse und angehäufte Zelleinlagerungen waren vorhanden. Er kommt zur Diagnose einer „subakuten granulierenden Myocarditis".

Die Entstehung dieser vier letzten Krankheitsbilder ist nicht klar. Es war nicht möglich, mit Sicherheit eine intra- oder extrauterine Entstehung nachzuweisen. Froboese hatte für eine vorangegangene Erkrankung der Mutter keine Anhaltspunkte, bei allen vier Fällen fand sich nichts, was für eine überstandene Infektionskrankheit der Säuglinge selbst sprach. Beide Kinder, über die Singer berichtet, waren während einer Diphtherieepidemie gestorben, so daß zur Deutung des Herzbefundes eine von der Umgebung unbemerkt überstandene Diphtherie herangezogen werden könnte. Ein völlig zureichender Beweis einer bestimmten Ursache ist nicht erbracht worden und die Frage der Aetiologie mußte offen gelassen werden. Besonders bemerkenswert ist die ausschließliche Beteiligung des Stromgebietes der Coronaria dextra in Froboeses Fall.

Im Anschluß an diese Ausführungen die Haupttatsachen über Gefäßversorgung, Anastomosenbildung zwischen den Herzgefäßen, Bestimmung des Alters von Narben im Herzmuskel und experimentelle Untersuchungen zur Klärung der Entstehung von Herzmuskelnekrosen.

Die beiden Gefäße für die Herzernährung verlassen als erste Arterien den Aortenbulbus, gelangen in den Sulcus coronarius. Von hier aus entsenden sie kleinere aufsteigende Gefäße zu den Vorkammern, größere absteigende zu den Ventrikeln. Die Coronaria dextra versorgt das rechte Herz und endet an der Hinterfläche. Zur Vorderwand des Herzens gibt sie nur einige kleinere Zweige ab. Die normal stärkere Coronaria sinistra teilt sich nach kurzem Verlauf in zwei Äste, den Ramus descendens anterior und den Ramus circumflexus. Der Ramus descendens anterior verläuft im Sulcus longitu-

dinalis anterior nach abwärts und reicht meist etwas über die Herzspitze hinaus auf die Hinterwand der linken Kammer. Der Ramus circumflexus wendet sich nach links und ernährt die Rückseite der linken Kammer. Die Grenze zwischen beiden Stromgebieten ist individuell verschieden. In der Regel versorgt die Coronaria sinistra über die natürliche Grenze hinaus einen kleinen angrenzenden Streifen der rechten Kammerwand, ebenso wie ein kleiner Streifen der Hinterwand des linken Ventrikels von der Coronaria dextra durchblutet wird. Das Kammerseptum empfängt von beiden Kranzarterien Äste. Der linke vordere und der hintere rechte Papillarmuskel werden von den dazugehörigen Gefäßen allein versorgt, während der linke hintere und der rechte vordere Papillarmuskel von beiden Kranzgefäßen gemeinsam ernährt werden.

In den Venen fließt das verbrauchte Blut zum Herzen zurück. Sie werden in drei Arten eingeteilt:

1. die in den Sinus coronarius einmündenden vier Hauptvenen,
2. den Vv. parvae, die direkt in die Vorhöfe münden,
3. die Vv. minimae Thebesii, die in alle Herzteile ausmünden und eine Rolle bei der Ernährung des Herzens unter pathologischen Verhältnissen spielen.

Entwicklungsgeschichtlich sind die Coronarien fortentwickelte Vasa vasorum und haben als solche reichlich Verbindung untereinander. Merkel und Jamin injizierten die Kranzgefäße mit einer Menningemasse. Röntgenaufnahmen dieser Herzen zeigten in allen Teilen reichliche Anastomosenbildung zwischen den einzelnen Gefäßen. Exakter wiesen Hirsch und Spalteholz diese Verbindung durch ihre Aufhellungsmethode nach. Neuere Arbeiten bestätigen die Ergebnisse. Crainciano stellt den Begriff des „Anastomotischen Coeffizienten" auf. Das Quantum Serum, das bei Injektion einerKranzarterie in einer bestimmten Zeiteinheit und bei bestimmtem Druck aus der anderen Coronaria ausfließt, dividiert durch das Herzgewicht, ist der anastomotische Coeffizient. Wie schon Merkel weist auch er auf die große Verschiedenheit in der Ausbreitung der Anastomosen bei den einzelnen Individuen hin. Über die Anastomosenbildung in den Papillarmuskeln differieren die Ergebnisse. Spalteholz fand reichlich, Amenomya nur geringe Gefäßverbindungen in den gemeinsam von beiden Herzgefäßen versorgten Papillarmuskeln. Amenomyas Ergebnisse würden das häufige Vorkommen von Schwielen in den Papillarmuskeln bei Angina pectoris, auf die Büchner hinwies, gut erklären.

Experimentelle Versuche und Erfahrungen der Pathologie bestätigten das Vorhandensein reichlicher Gefäßanastomosen. Hirsch und Spalteholz und viele andere zeigten in Tierversuchen, daß nach Unterbindung verschiedener Herzgefäße die Ausbreitung der Nekrosen nie dem ausgefallenen Gefäßbezirk völlig entsprach. Immer waren die nekrotischen Bezirke kleiner, nicht untereinander zusammenhängend, und wieder individuell sehr verschieden. Das

Gleiche fand in neuerer Zeit Ichtheimann, der diese Unterbindungsversuche an Kaninchen ausführte. Es traten die Veränderungen unzusammenhängend an verschiedenen Stellen des ausgeschalteten Gefäßgebietes auf, hatten nicht alle das gleiche Alter und waren am stärksten in den subepicardialen Abschnitten des Myocards. Eine schmale Schicht des subendocardialen Myocards war immer erhalten und er schließt hieraus, daß diese Schicht von den subendocardialen Lymphgefäßen, durch Diffusion und von den Vv. minimae Thebesii ernährt wird.

Büchner fand nach Angina pectoris-Anfällen den Hauptsitz der Herzmuskelveränderung in den Trabekeln, Papillarmuskeln und den inneren Schichten des Myocards. Im übrigen stimmen die Ergebnisse mit denen der experimentellen Untersuchungen überein. Im folgenden seien kurz die Ergebnisse Büchners den experimentellen Befunden Ichtheimanns gegenübergestellt:

1. Büchner, Anfälle wenige Stunden vor dem Tode: Nekrose der Muskelkerne und Blutungen in die Nekrosen. Erscheinen von Leukocyten.
   Ichtheimann, zwei Stunden nach Unterbindung: Nekrosen deutlich zu erkennen, Schwinden der Muskelquerstreifung, Eintritt von Pyknose der Kerne in den ersten 12 Stunden.
2. Büchner, Anfälle ein bis zwei Tage vorher. Nekrosen älter, Leukocyteninfiltration.
   Ichtheimann, Pyknose und Zerstörung der kontraktilen Substanz, Fibroplasten beginnen am 3. Tage zu wuchern und die ersten Bindegewebsfasern erscheinen zu diesem Zeitpunkt.
3. Büchner, Anfälle vor 1 bis 3 Wochen: Leukocytenkerntrümmer, Wucherung von Organisationsgewebe.
   Ichtheimann, vom 9. Tag an dringen die Fibroplasten in die Nekroseherde ein.
4. Büchner, Anfall zwei Monate vorher: Junges zellreiches Narbengewebe.
   Ichtheimann, Unterbindung vor bis 1½ Monaten: Die Nekroseherde sind völlig von Narbengewebe ersetzt. Die Veränderung am Herzmuskel nach Angina pectoris und bei experimenteller Sperre der Blutzufuhr stimmen mithin in großen Zügen überein.

Büchner fand in Herzen von Kaninchen, die zu Anstrengungen auf der Lauftrommel gezwungen wurden, disseminierte Schwielenbildung. Diese Nekrosen traten nach Verminderung der Gesamtblutmenge des Versuchstieres um ein Fünftel auf. Auch völlig normale Tiere zeigten unter denselben Versuchsbedingungen die gleichen Ergebnisse. Digitalis, Strophantin und CO.-Vergiftungen verursachten ebenfalls diese Nekrosen bei Katzen. Die in den Herzen von Epileptikern gefundenen Nekrosen entsprechen völlig diesen experimentell erzeugten Veränderungen. Es tritt hier bei der übermäßigen

Beanspruchung des Herzens im epileptischen Anfall eine mangelhafte Durchblutung des Herzens ein, und die ungenügende Ernährung hat umschriebene Ausfälle der Herzmuskulatur zur Folge. Die bei Epileptikern häufige Krampfbereitschaft der Gefäße mag die Störung der Blutversorgung noch vergrößern. Auch bei Menschen, die nach übermäßigen Anstrengungen (Bergsteigen, Gepäckmarsch usw.) plötzlich zum Exitus kamen, hat man „Erschöpfungsnekrosen" beobachtet. Die letzten Fälle hatten also als Ursache eine akute Hypaemie, eine chronische Hypaemie kann nach Condorelli zu einer diffusen Bindegewebsvermehrung führen, zur „Cirrhosis myocardii". Bei Klappenerkrankungen ist diese auf eine dauernde Unterernährung zurückzuführen. Die Bindegewebsvermehrung des Basedow-Herzens ist hiernach eine Folge der unzureichenden Herzdurchblutung, die dem erhöhten Stoffwechsel nicht mehr entspricht. Neben dieser Fibrosis durch unzureichende Ernährung gibt es noch entzündliche und toxisch entstandene Bindegewebswucherungen.

Das Nebeneinander älterer und frischerer Veränderungen bei dem im Anfang besprochenen Fall zeigt, daß es sich um einen progredienten Vorgang handelt. Ein Abschluß ist nirgends erreicht. Keiner der Herde ist schon vollkommen von einem kernarmen Narbengewebe ersetzt. Damit steht nun fest, daß der Beginn nach den oben erwähnten Untersuchungen Büchners und Ichtheimanns ungefähr 5 bis 7 Wochen zurückliegt; denn überall ist das Ersatzgewebe noch sehr zellreich. Eine intrauterine Entstehung, wie sie z. B. Fischer, Kockel u. a. beschrieben, kommt mithin nicht in Frage; denn auch eine eindringliche Befragung der Mutter ergab keine Anhaltspunkte für eine Infektionskrankheit oder Eklampsie während der Schwangerschaft. Ebenfalls ist der Ursprung der Coronarien regelrecht, so daß eine qualitativ unzureichende Ernährung des Muskels, bei Ursprung der Coronaria sinistra aus der Pulmonalis, wie sie Abrissokow, Heitzmann, Amenomya und Scholte beschrieben, nicht verantwortlich gemacht werden kann. Organische Gefäßerkrankungen wie Thrombangitis obliterans, Periarteriitis nodosa usw. kommen, wie schon erwähnt, nicht in Betracht. Für Lues oder Tuberkulose spricht nichts, Rundzellenanhäufungen oder eine diffuse Infiltration von Rundzellen im Muskelgewebe sind nicht vorhanden, wie sie Krstulovic im Herzfleisch eines neunmonatigen Säuglings sah, oder wie sie Celeen, Fahr, Riesenfeld und andere bei „Status thymolymphaticus" beschrieben.

Sehr ähnlich sind die Schwielenbildungen der von Froboese veröffentlichten Beobachtung, wo sich die Herde ausschließlich im rechten Teil des Herzens befanden. Singers Fälle eines 6- und 13-monatigen Kleinkindes lassen die gleichen Schäden erkennen. Das Muskelgewebe ist durch ein gefäßreiches lockeres Bindegewebe ersetzt, die Herde sind im gesamten Herzen vorhanden. Reichliche Infiltratzellen wurden nachgewiesen. Diese Infiltratzellen fehlen nun hier und außerdem ist sehr merkwürdig, daß nur das Versorgungsgebiet der Coronaria sinistra befallen ist, während die rechte Kam-

merwand nichts Krankhaftes zeigt. Eine elektive Giftwirkung, die nur das linke Herz betrifft, ist immerhin sehr unwahrscheinlich. Schwielen als Zustand nach Erschöpfungsnekrosen, wie sie Büchner beschrieb, aufzufassen, etwa als Mehrarbeit der linken Kammer, ist nicht angängig, da die Leistungen beider Kammern den verschiedenen Wandstärken entsprechend, relativ gleich sind. Eine Toxinwirkung etwa nach Diphtherie oder irgend einer anderen Infektionskrankheit ist kaum für die Erscheinungen verantwortlich zu machen; denn erstens stimmen die gefundenen Veränderungen nicht mit den gewöhnlichen Herzbefunden bei Infektionskrankheiten überein (es sind keine Infiltratzellen vorhanden) und zweitens wäre dann die ausschließliche Beteiligung des linken Coronarstromgebietes nicht zu erklären und ist auch bisher niemals beobachtet worden.

Die beschriebene Art und der Ort der Schädigung beweist, daß die Veränderungen von den Gefäßen abhängig sind. Eine organische Erkrankung der Gefäße selbst ist nicht anzunehmen, da nirgends Belege dafür aufzuzeigen sind, die dies wahrscheinlich machen. Es muß daher ein Faktor angenommen werden, der zu einer abnormen Durchlässigkeit der Gefäßwände führte.

Bekanntlich erkrankten fast alle Frühgeburten an Rachitis. Wie die erhöhte Blutungsbereitschaft bei Frühgeburten hängt dies mit der unvollkommen abgeschlossenen intrauterinen Entwicklung zusammen, die dazu eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber toxischen und infektiösen Schäden, wie Mängeln in der Nahrungszusammensetzung bedingt.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Frühgeburt. Besonders bemerkenswert ist hierbei, daß vom 6. Lebensmonat ab die Ernährung mit Muttermilch eingestellt und zur künstlichen Ernährung übergegangen wurde (Zweidrittelmilch, Schleim, Zucker, Honig). Es ist anzunehmen, daß der plötzliche Wechsel in der Ernährung zu einer Avitaminose oder irgend einem anderen Mangel eines notwendigen Nährstoffes geführt hat. Dieser Nährschaden kann eine Schädigung im Aufbau der Kittsubstanzen der Endothelien verursacht haben, die zuerst am Herzen, als den am stärksten beanspruchten Organ in Erscheinung trat und die parenchymatösen Blutungen zur Folge hatte. Zugleich mögen bei der plötzlichen Umstellung des Gesamtstoffwechsels toxische Substanzen vom Darm aus resorbiert worden sein und kombiniert mit den Nährmängeln zu den beschriebenen Ausfällen geführt haben. Die schmale unversehrte subendocardiale Muskelschicht, die keine Veränderung zeigte, ist dann von den Vv. Minimae Thebesii aus und durch Diffusion ernährt worden.

Den einzigen, mit dem vorhergehenden fast gleichen Befund hat Froboese veröffentlicht. Hier dürfte eine ähnliche Erklärung zutreffen. Weshalb aber in beiden Fällen ganz isoliert das Stromgebiet nur einer Coronaria getroffen ist, dafür steht eine sichere Deutung noch aus. Man könnte höchstens den Grund in einer anlagemäßigen

angeborenen Anfälligkeit des einen oder anderen Gefäßes sehen, die zufällig in beiden Fällen vorhanden waren. Durch diese Annahme könnten auch für die Fälle Singers, in denen mit Ausnahme der Zellinfiltration fast die gleichen Veränderungen, aber im gesamten Herzgebiet verteilt, gefunden wurden, dieselben Ursachen angenommen werden.

Für das überlassene Thema und die freundliche Unterstützung möchte ich Herrn Professor Dr. Singer an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen.

SCHRIFTTUM.

Abrissokow, Ursprung der linken Coronaria aus der Pulmonalis. Virch. Arch. f. Path. Anatomie und Phys. Bd. 203, S. 413.

Amenomya, Über die Versorgung der Papillarmuskeln im Herzen. Virch. Arch. f. Path. Anatomie u. Phys., Bd. 199, S. 187.

Boikan, Myocarditis fibrinosa. Airch. Arch. f. Path. Anatomie u. Phys., Bd. 282, S. 46.

Büchner, Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Path. Bd. 89, S. 644.

Celeen, Über den jetzigen Stand der Myocarderkrankungen. Deutsch. Med. Wochenschrift 1929, S. 14.

— Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1920, S. 197.

Condorelli, Die Ernährungsstörungen dse Herzens und ihre Folgen. Dresden 1932 bei Steinkopf.

Craincianu, Studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchlässigkeit. Virch. Arch. f. Path. An. u. Phys., Bd. 238.

Dressler, Schwielen bei Lues, Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 27, S. 56.

Feller, Zur Kenntnis der angeborenen Herzerkrankungen. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Phys., Bd. 279, S. 908.

Fahr, Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status-thymolymphaticus. Verhandlg. d. Deutsch. Path. Gesellschaft. Jena 1921.

Fischer, B., Über foetale Infektionskrankheiten und foetale Endocarditis. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 7 S. 83.

Froboese, Fibrosis myocardii congenita. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Phys. Bd. 284, S. 861.

Heitzmann, Ursprung der linken Coronaria aus der Pulmonalis. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Phys., Bd. 223.

Hirsch u. Spalteholz, Die Coronararterien im Herzmuskel. Deutsch. Med. Wochenschr. 1907, S. 790.

Huebschmann, Über Myocarditis und andere path.-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. Münchn. Med. Wochenschr. 1917, S. 73.

Ichtheimann, Experimentelle Untersuchungen über Nekrose und Narbenbildung im Myocard. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Phys. Bd. 292, S. 186.

Kiyokawa, Anomalie der linken Coronaria und ihre Folgen. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 242, S. 14.

Krstulovic, Zur Frage idiopathischer Herzhypertrophie. Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1927, 33 S. 113.

Merkel, Die Coronararterien des menschlichen Herzens. Verhandlg. d. Deutschen Path. Gesellsch. 1906.

Orth, Die Lokalisation der Infarkte und Schwielen im Herzmuskel und ihre Beziehung zur Gefäßversorgung des Herzens (Amenomya Referat). Berliner klin. Wochenschr. 1909, S. 614.

Rieder, Zur Kenntnis der Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895, 55.

Scholte, Anomalie der linken Kranzarterie, Zentralbl. f. Pathologie. Bd. 50 S. 183.

Singer, Über akute Herztodesfälle im frühesten Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 53 Heft 6.

Spalteholz, Über Arterien der Herzwand. Verhandlg. der Deutsch. Path. Ges. 1909, S. 121.

Spalteholz und Hirsch, Deutsche Med. Wochenschr. 1907, S. 790.

Stiassny, Zentralblatt für Path. 1901.

Zalka, Histologische Untersuchung des Myocard bei angeborener Herzveränderung. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 30 S. 144.

LEBENSLAUF.

Heinz Lehmann wurde am 15. 3. 1912 in Bromberg geboren. Er besuchte die Volksschule in Kruschwitz und Salzelmen. 1922 wurde er in das Franciseum zu Zerbst in Anhalt aufgenommen, wo er Ostern 1931 die Reifeprüfung ablegte. Die vorklinischen Semester studierte er in Greifswald und bestand dort das Physikum, die klinischen in München, wo er das medizinische Staatsexamen am 17. 12. 1936 abschloß. Die Dr.-Prüfung fand am 18. 12. 1936 statt, das praktische Jahr leistete er in Kaiserslautern ab.